Pêches et Océans Canada | Fisheries and Oceans Canada
Sciences des écosystèmes et des océans | Ecosystems and Oceans Science

Région du Pacifique

Secrétariat canadien de consultation scientifique
Réponse des Sciences 2015/037

ÉVALUATION DE LA PRÉSENCE, DE LA RÉPARTITION ET DES INCIDENCES POTENTIELLES DU RÉOVIRUS PISCIAIRE SUR LA CÔTE OUEST DE L'AMÉRIQUE DU NORD

1.0 Contexte

Pêches et Océans Canada (MPO) est responsable de la réglementation et de la gestion de l'industrie de l'aquaculture en Colombie-Britannique. Parmi ses responsabilités, mentionnons la délivrance de permis pour le transfert de poissons d'élevage des écloseries vers les parcs en filet marins. Le transfert de poissons vers le milieu naturel en Colombie-Britannique relève de l'article 56 du *Règlement de pêche (dispositions générales)*. En vertu de ce règlement, les transferts sont évalués pour connaître les risques possibles d'impacts génétiques, écologiques et pathogènes dans les eaux réceptrices. Le Comité des introductions et des transferts (CIT) de la Colombie-Britannique est chargé d'examiner les demandes; à la suite de sa recommandation d'approbation, un permis peut être délivré.

Le transfert des poissons des écloseries d'eau douce terrestre vers les cages en filet en milieu marin fait partie intégrante de l'élevage du saumon (aquaculture). Des préoccupations ont été soulevées concernant la présence du réovirus pisciaire chez les poissons d'élevage sur la côte du Pacifique et ses effets possibles sur la santé des populations de salmonidés sauvages en raison du transfert de poissons élevés en écloserie et porteurs de ce virus vers des installations d'aquaculture en milieu marin.

Afin d'évaluer les demandes de transfert de poissons des écloseries vers les parcs en filet, la Direction de la gestion des pêches et de l'aquaculture du MPO a demandé que la Direction des sciences donne un avis scientifique concernant les répercussions éventuelles du transfert de poissons infectés par le réovirus pisciaire vers le milieu marin dans le cadre de la salmoniculture. Cet avis doit également tenir compte de l'inflammation des muscles squelettiques et cardiaques (HSMI) ou d'autres maladies. Étant donné que le Secteur des sciences dispose de quatre semaines pour produire l'avis en réponse à cette demande, une réponse scientifique du Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS) doit être produite en ce qui concerne les objectifs décrits ci-après.

La présente réponse des Sciences découle du processus de réponse des sciences du 19 août 2015 sur l'evaluation des effets possibles du réovirus pisciaire et du HSMI sur la côte ouest de l'Amérique du Nord

1.1 Objectifs

1. Procéder à un examen technique des données et des études concernant la présence du réovirus pisciaire chez le saumon sauvage ou d'élevage du Pacifique, ou le saumon d'élevage de l'Atlantique, sur la côte ouest de l'Amérique du Nord.
2. Procéder à un examen technique des données et des études sur la possibilité que la présence d'isolats du réovirus pisciaire sur la côte ouest puisse engendrer des maladies chez le saumon du Pacifique ou le saumon d'élevage de l'Atlantique.

3. Procéder à un examen technique de la preuve de la présence du HSMI sur la côte ouest de l'Amérique du Nord.
4. Évaluer le caractère adéquat des pratiques de surveillance actuelles des exploitations aquacoles et du milieu sauvage pour détecter la présence du HSMI ou d'autres maladies possiblement associées au réovirus pisciaire.
5. Recommander les principaux facteurs à prendre en compte pour les prochaines évaluations du risque pour le saumon sauvage en raison du transfert de poissons infectés par le réovirus pisciaire vers le milieu marin.
6. Discuter des principales incertitudes concernant les données, les études ou les éléments de preuve qui ont fait l'objet d'un examen.

La présente réponse des Sciences découle du processus de réponse des Sciences du 19 août 2015 sur l'évaluation des effets possibles du réovirus pisciaire et du HSMI sur la côte ouest de l'Amérique du Nord

2.0 Renseignements de base

2.1 Inflammation des muscles squelettiques et cardiaques (HSMI)

Le HSMI est une maladie qui a été signalée pour la première fois dans un élevage de saumons de l'Atlantique (*Salmo salar*) en Norvège en 1999 (Kongtorp et al. 2004). À l'exception de deux rapports qui décrivent des maladies semblables au HSMI chez des saumons de l'Atlantique d'élevage en Écosse (Ferguson et al. 2005) et au Chili (Gonzalez 2012), cette maladie a seulement été signalée chez des saumons de l'Atlantique d'élevage en Norvège. En ce qui concerne le Chili, il n'existe aucun lien direct entre le réovirus pisciaire et les lésions histopathologiques associées à l'inflammation des muscles squelettiques et cardiaques. En outre, les lésions observées chez les poissons de ce pays ne correspondent pas aux lésions associées au HSMI telles qu'elles sont décrites dans le cas de la Norvège (Gonzalez 2012).

Le HSMI est actuellement l'une des quatre maladies les plus fréquentes chez les salmonidés en Norvège. Le nombre d'éclosions de la maladie est passé de 54 en 2004 à 142 en 2012 (Robertsen 2011; Kristoffersen, Jensen, and Jansen 2013; Taranger et al. 2015). De fait, en 2011 et en 2012, les éclosions du HSMI étaient plus fréquentes que toute autre maladie en Norvège, soit plus de 150 éclosions par année (Taranger et al. 2015). Le nombre d'éclosions a même atteint 180 en 2014 (voir les rapports sur la santé des poissons de l'Institut vétérinaire de la Norvège [en anglais seulement] pour les années 2005 à 2014).

Les signes cliniques du HSMI surviennent de 5 à 9 mois après le transfert en mer et comprennent des anomalies du comportement natatoire, de l'anorexie et un taux de mortalité pouvant atteindre 20 % (Biering and Garseth 2012). Dans de plus rares cas, le HSMI a été signalé dans des écloseries en eau douce qui utilisent de l'eau de mer dans leur procédé, ainsi que dans des installations de saumoneaux qui ne sont pas en contact avec la mer (Biering and Garseth 2012; Annon. 2014) [voir également les rapports sur la santé des poissons de l'Institut vétérinaire de la Norvège pour les années 2005 à 2014].

La nécropsie révèle souvent des caillots sanguins dans la cavité cardiaque; toutefois, il peut y avoir d'autres signes, comme une coloration pâle ou grisâtre du cœur, « des ascites, un foie jaunâtre ou rempli de sang, une splénomégalie et des hémorragies pétéchiales dans le gras péritonéal » (Biering and Garseth 2012; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). En Norvège, après la constatation des signes cliniques de HSMI, le diagnostic est confirmé par l'observation microscopique de lésions particulières dans les muscles cardiaques et squelettiques, et parfois dans le foie (voir le document suivant : Leaflet No. 58 - ICES Identification Leaflets for Diseases

and Parasites of Fish and Shellfish) (Biering and Garseth 2012; Kristoffersen, Jensen, and Jansen 2013). Les observations histologiques révèlent une myocardite ainsi qu'une dégénérescence de l'épicarde et de l'endocarde, une nécrose du myocarde, une inflammation ainsi qu'une dégénérescence et une nécrose des muscles squelettiques rouges, mais pas dans tous les cas (Biering and Garseth 2012; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004; McLoughlin and Graham 2007). Une nécrose multifocale des hépatocytes sans signe de réaction inflammatoire a également été signalée et pourrait être une conséquence indirecte des lésions cardiaques (Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). Baker *et al.* (Kongtorp et al. 2006) ont noté que les lésions associées au HSMI sont plus fréquentes et plus graves dans les tissus cardiaques que dans les autres organes. Les lésions cardiaques surviennent en premier et persistent pendant de nombreux mois après que les autres tissus sont revenus à leur « état normal ». Une étude qui portait sur une éclosion naturelle de HSMI sur la côte norvégienne a révélé que, dans tous les cas comprenant des lésions des muscles squelettiques, il y avait aussi des lésions au cœur (Kongtorp et al. 2006).

Dans les études de provocation en laboratoire qui comprenaient l'utilisation d'homogénats tissulaires de saumons de l'Atlantique infectés par le HSMI, on a signalé l'apparition du HSMI de 6 à 10 semaines après la provocation (tableau 1) (Kongtorp et al. 2004; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004; Kongtorp and Taksdal 2009; Mikalsen et al. 2012; Finstad et al. 2014). Les lésions induites dans ces études sont conformes à celles signalées lors des éclosions de HSMI sur le terrain (Kongtorp et al. 2004; Kongtorp and Taksdal 2009; Finstad et al. 2014).

Le HSMI est l'une des maladies qui touchent le cœur et, dans les cas modérés ou graves, les muscles squelettiques du saumon de l'Atlantique (Biering and Garseth 2012; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). Par exemple, en Norvège, d'autres maladies causent une myocardite et une dégénérescence du muscle cardiaque, notamment la maladie du pancréas, le syndrome cardiomyopathique et une maladie récemment décrite qui touche la truite arc-en-ciel (Olsen et al. 2015; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). Comme dans le cas du HSMI, les signes histopathologiques de la maladie du pancréas et de la maladie récemment décrite qui touche la truite arc-en-ciel peuvent également comprendre une inflammation et une dégénérescence des muscles squelettiques (Olsen et al. 2015; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004; McLoughlin and Graham 2007). Les lésions observées chez les poissons atteints de HSMI sont semblables à celles qui sont signalées pour d'autres maladies, comme la maladie du pancréas (causée par un alphavirus des salmonidés), le syndrome cardiomyopathique (causé par le virus de la myocardite pisciaire) et la maladie récemment décrite chez la truite arc-en-ciel, qui est associée à la présence de matériel génétique d'un réovirus apparenté au réovirus pisciaire (Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004; Olsen et al. 2015). Pour cette raison, le HSMI ne peut être diagnostiqué avec certitude par l'histopathologie, à moins que le poisson affecté sur la ferme aquacole présente également des signes cliniques qui correspondent au HSMI. Comme cela est indiqué ci-dessus, l'histopathologie est utilisée pour confirmer le diagnostic du HSMI.

2.2 Réovirus pisciaire

Le réovirus pisciaire a été observé pour la première fois en Norvège en 2010 dans le cœur et le sérum de saumons de l'Atlantique qui avaient été provoqués au moyen d'homogénats tissulaires provenant de saumons de l'Atlantique montrant des signes de HSMI (Palacios *et al.* 2010). Depuis, il a été observé chez des salmonidés et des non-salmonidés au Royaume-Uni, en Irlande, au Danemark, au Chili, aux États-Unis et au Canada (Biering and Garseth 2012; Garseth et al. 2013; Kibenge et al. 2013; Garver et al. 2015; Marty et al. 2014; Siah et al. 2015; Gonzalez 2012; Annon. 2014). Dans l'Atlantique Nord, les hôtes comprennent les saumons de l'Atlantique sauvages et d'élevage, la truite de mer (*Salmo trutta*), la grande argentine

(*Argentina silus*), le chinchard (*Trachurus trachurus*), le hareng (*Clupea harengus*) et le capelan (*Mallotus villosus*) (Wiik-Nielsen et al. 2012; Garseth et al. 2013).

Le réovirus pisciaire est un virus non enveloppé à ARN double brin qui fait partie de la famille des *Reoviridae* (Palacios et al. 2010; Kibenge et al. 2013). La relation phylogénique entre le réovirus pisciaire et d'autres membres de cette famille n'est pas encore établie, car le réovirus pisciaire ne peut être regroupé définitivement avec les membres approuvés des genres *Aquareovirus* ou *Orthoreovirus* (Nibert and Duncan 2013). Dans la littérature, le réovirus pisciaire est parfois appelé orthoréovirus pisciaire ou réovirus du saumon de l'Atlantique (Finstad et al. 2014; Mikalsen et al. 2012; Nibert and Duncan 2013; Watanabe et al. 2006); toutefois, dans le cadre de cet examen, nous utiliserons l'appellation « réovirus pisciaire ».

Les tentatives visant à obtenir des cultures du réovirus pisciaire ou d'autres virus présents chez des poissons infectés par le HSMI à partir de reins de saumons de l'Atlantique, d'embryons de saumons quinnats (CHSE-214), d'*epithelioma papulosum cyprinii* (EPC), de menés tête-de-boule, de gonades de truites arc-en-ciel, de cerveaux de carpes communes et d'une lignée cellulaire (GF-1) provenant de tissus des nageoires du mérou à tâches orange (*Epinephelus coioides*) ont échoué ou ont connu très peu de succès (Kongtorp and Taksdal 2009; Mikalsen et al. 2012; Kongtorp et al. 2006; Garver et al. 2015). Par exemple, même si Mikalsen *et al.* (Mikalsen et al. 2012) ont signalé une vacuolisation des cellules GF-1 à la suite d'une exposition à un homogénat filtré (pores de 0,45 µm) provenant de tissus cardiaques de saumons de l'Atlantique atteints de HSMI, cette lignée cellulaire n'a pas permis de répliquer le virus. Au moment de leur étude, la séquence du réovirus pisciaire n'était pas connue; toutefois, ces auteurs ont par la suite été en mesure de déceler du matériel génomique de ce virus dans les surnageants des cultures cellulaires étudiées. Plus récemment, l'inoculation de

cellules GF-1 avec des tissus de saumons quinnats infectés par le réovirus pisciaire n'a pas permis d'amplifier le virus au moyen de la PCR quantitative en temps réel (Garver et al. 2015). Wessel *et al.* (2015) ont indiqué que le mélange de globules rouges infectés par le réovirus pisciaire qui provenaient de poissons atteints de HSMI avec une culture primaire de globules rouges non infectés de saumons de l'Atlantique a permis la croissance à court terme et la production d'une descendance virale infectieuse ainsi que l'apparition de corps d'inclusion. Même si la culture de globules rouges primaires semble possible, cette méthode n'a été publiée que récemment, et on ne sait pas si elle peut produire les quantités élevées de virus purifiés qui sont nécessaires pour les études de provocation en laboratoire.

2.3 Relation entre le réovirus pisciaire et le HSMI

Le HSMI a été décrit pour la première fois et désigné comme maladie infectieuse par Kongtorp *et al.* (Kongtorp et al. 2004; Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). Bien que plusieurs types de particules virales aient été observés par microscopie électronique dans les lésions associées au HSMI et qu'une étiologie virale ait été soupçonnée, ce n'est qu'en 2010 que le réovirus pisciaire a été associé au HSMI, et qu'un test diagnostique moléculaire a été mis au point pour ce virus (Palacios et al. 2010; Watanabe et al. 2006).

En Norvège, de nombreuses études de provocation et d'épreuves diagnostiques portant sur des échantillons provenant d'éclosions de HSMI ont fourni des preuves du lien entre le réovirus pisciaire et le HSMI (tableau 1). Dans toutes les études norvégiennes, on a utilisé une provocation par injection avec des homogénats tissulaires provenant de poissons atteints de HSMI ou une provocation par cohabitation avec des poissons atteints de HSMI. Bien que certaines de ces études aient été réalisées avant l'identification du réovirus pisciaire (Kongtorp et al. 2004; Kongtorp and Taksdal 2009), l'analyse des échantillons archivés de ces études a permis de déterminer que ce virus était présent (Finstad et al. 2012).

Le réovirus pisciaire est aussi présent dans une proportion élevée de saumons de l'Atlantique cliniquement sains (sauvages et d'élevage) prélevés en eau douce ou en eau salée en Norvège (Palacios et al. 2010; Lovoll et al. 2010; Garseth et al. 2013). Dans certains cas, les charges de réovirus pisciaire chez les géniteurs des saumons de l'Atlantique sauvages étaient plus élevées que celles signalées chez les saumons de l'Atlantique d'élevage atteints de HSMI, ce qui laisse entendre que des facteurs autres que les charges élevées de réovirus pisciaire pourraient être requis pour l'apparition du HSMI chez les poissons d'élevage (Garseth et al. 2013) (voir aussi le rapport sur la santé des poissons de 2014, qui peut être téléchargé sur le site des rapports sur la santé des poissons de l'Institut vétérinaire de la Norvège)

De plus, en Norvège, le réovirus pisciaire n'est pas seulement présent chez des poissons qui montrent de signes de HSMI, mais aussi chez des poissons qui présentent des signes d'autres maladies, notamment le syndrome cardiomyopathique (Lovoll et al. 2010). À notre connaissance, il n'y a eu qu'un seul diagnostic de HSMI en Norvège sans la présence du réovirus pisciaire (Palacios et al. 2010). Certains auteurs ont signalé des charges du réovirus pisciaire élevées ou en croissance dans les cas d'éclosions de HSMI ou une augmentation de la gravité des lésions chez le saumon de l'Atlantique d'élevage (Lovoll et al. 2012; Palacios et al. 2010). Toutefois, la fourchette des charges du réovirus pisciaire chez les poissons d'élevage atteints de HSMI chevauche souvent celle des poissons sans HSMI, et des charges identiques ont été observées dans des cohortes de présaumoneaux qui n'ont jamais été atteints de la maladie et dans celles qui en ont été atteints (Lovoll et al. 2012). Lovoll *et al.* (2012) stipulent que « les facteurs environnementaux associés aux emplacements en eau de mer sont plus importants que la présence ou l'absence du réovirus pisciaire chez les présaumoneaux, puisque l'exposition au virus et les charges virales élevées ne se traduisent pas toujours par l'apparition de HSMI chez les adultes ». De plus, à la lumière d'une analyse récente des échantillons archivés, le réovirus pisciaire était présent chez des saumons de l'Atlantique d'élevage en Norvège dès 1988, soit 11 ans avant que le HSMI ait été découvert (Espen Rimstad, Ph. D., Norwegian Reference Centre for Laboratory Animal Science and Alternatives, Norwegian School of Veterinary Science, Oslo, Norvège, comm. pers.).

Plus récemment, un nouveau calicivirus (nommé calicivirus du saumon de l'Atlantique) a été cultivé à partir d'homogénats du tissu cardiaque de saumons de l'Atlantique atteints de HSMI confirmé par un diagnostic (Mikalsen, et al. 2014a; Mikalsen et al. 2014b). L'analyse consécutive des échantillons de saumons d'élevage a révélé la présence de ce calicivirus chez les poissons atteints de HSMI et du syndrome cardiomyopathique. Les épreuves de provocation chez les saumons de l'Atlantique infectés par ce calicivirus ont révélé des infections générales et des changements histologiques qui ne peuvent être distingués de ceux observés chez les poissons atteints de HSMI. Cependant, chez les poissons ayant subi une épreuve de provocation, le réovirus pisciaire a aussi été observé dans les stades tardifs, qui étaient caractérisés par les changements histopathologiques les plus importants. Par conséquent, on ne sait pas quel rôle joue le calicivirus dans l'apparition du HSMI, et si une infection simultanée par le réovirus pisciaire prédispose les poissons au HSMI.

En résumé, il y a un consensus dans la littérature scientifique selon lequel le réovirus pisciaire est habituellement observé en association avec le HSMI, mais tous les chercheurs sont d'avis que la compréhension du rôle de ce virus dans l'apparition du HSMI est limitée en raison de l'absence de techniques de culture pour ce virus. Le HSMI est souvent diagnostiqué en association avec d'autres virus, éclosions ou maladies, ou bien à la suite d'événements stressants dans les fermes salmonicoles de la Norvège (Biering and Garseth 2012). Les tentatives de culture du réovirus pisciaire ont échoué, et comme la présence du réovirus dans les tissus peut seulement être détectée par des méthodes moléculaires (p. ex. PCR en temps réel; [Palacios et al. 2010]) ou immunohistochimiques (Finstad et al. 2012), il est difficile

d'étudier la relation de cause à effet entre le réovirus pisciaire et le HSMI. En outre, dans toutes les études de laboratoire publiées et contrôlées qui ont signalé la transmission de HSMI et son association avec le réovirus pisciaire, on a provoqué des poissons naïfs avec des homogénats de tissu ou des poissons vivants déjà atteints de HSMI. Au cours de cet examen, nous n'avons trouvé aucune étude de provocation publiée dans laquelle le HSMI s'est développé chez des animaux receveurs après une exposition au réovirus pisciaire par l'intermédiaire de poissons ou de tissus non infectés par le HSMI. Par conséquent, on ne peut écarter l'hypothèse selon laquelle des co-infections avec un ou d'autres agents infectieux sont nécessaires pour l'apparition de HSMI.

3.0 Analyse

L'analyse suivante est fournie pour chacun des objectifs indiqués à la section 1.0.

3.1 Examen technique des données et des études concernant la présence du réovirus pisciaire chez le saumon sauvage ou d'élevage du Pacifique, ou le saumon d'élevage de l'Atlantique, sur la côte ouest de l'Amérique du Nord

Le réovirus pisciaire a été détecté pour la première fois sur la côte ouest de l'Amérique du Nord chez des saumons de l'Atlantique d'élevage au moyen de tests de PCR en temps réel réalisés en 2010 sur des échantillons de vérification (Marty and Bidulka 2013). Depuis ce temps, des travaux de surveillance moléculaire réalisés dans divers laboratoires et organismes au Canada et aux États-Unis (États de Washington et de l'Alaska) ont permis d'élargir l'éventail des hôtes du réovirus pisciaire. Ces hôtes sont les suivants : truite fardée (*Oncorhynchus clarkii*), saumon quinnat sauvage et d'élevage (*Oncorhynchus tshawytscha*), saumon rouge (*Oncorhynchus nerka*), truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*), saumon kéta (*Oncorhynchus keta*) et saumon de l'Atlantique d'élevage (Garver et al. 2015; Marty and Bidulka 2013; Marty et al. 2014; Siah et al. 2015; Meyers 2014; Miller et al. 2014).

Peu d'essais ont été réalisés sur la présence du réovirus pisciaire chez les saumons d'élevage dans les eaux marines de la Colombie-Britannique (Garver et al. 2015; Marty and Bidulka 2013; Marty et al. 2014). À l'automne de 2010, la présence du réovirus pisciaire a été relevée dans environ 80 % des 146 échantillons combinés provenant de 539 saumons de l'Atlantique (Marty and Bidulka 2013). De plus, le réovirus pisciaire a été trouvé dans environ 41 % des 49 échantillons histologiques archivés (1987-1994) provenant de saumons de l'Atlantique, et dans 76 % et 97 % des 168 échantillons histologiques archivés (2000-2008) provenant respectivement de saumons quinnats et de saumons de l'Atlantique (Marty et al. 2014). Étant donné que la plupart des échantillons testés provenaient de poissons d'élevage fournis aux fins d'évaluation diagnostique, et non d'un échantillon aléatoire, la prévalence réelle dans les fermes pourrait être différente de celle qui a été signalée. Deux rapports publiés décrivent la prévalence du réovirus pisciaire chez les poissons sauvages de la côte ouest de l'Amérique du Nord (tableau 2) (Marty et al. 2014; Miller et al. 2014). Il est important de noter qu'une partie des échantillons testés par Marty *et al.* (2014) provenaient de poissons qui avaient été initialement fournis aux fins d'évaluation diagnostique et que différents tissus ont été utilisés dans le cadre de ces deux études.

Le laboratoire du United States Geological Survey, dans l'État de Washington, a prélevé des saumons du Pacifique adultes en montaison dans les États de Washington et de l'Alaska afin de déceler la présence d'ARN du réovirus pisciaire. Les échantillons ont été prélevés sur une période de deux ans. Jusqu'à maintenant, 1 948 poissons ont été testés, et le laboratoire prévoit en tester 300 autres pour mener l'étude à bien.

De l'ARN du réovirus pisciaire a été décelé chez des saumons quinnats et des saumons coho dans les États de Washington et de l'Alaska. Le laboratoire n'a pas mené de test de dépistage du réovirus pisciaire chez le saumon de l'Atlantique ni chez aucun autre poisson d'élevage (Maureen Purcell, Ph. D, Western Fisheries Research Center, U.S. Geological Survey, Seattle [État de Washington], comm. pers.).

Le génome du réovirus pisciaire n'était pas identique dans les échantillons prélevés en Colombie-Britannique et dans ceux prélevés dans l'Atlantique Nord et au Chili (Kibenge et al. 2013). En fonction de ces différences génétiques, Kibenge *et al.* (Kibenge et al. 2013) ont conclu que le réovirus pisciaire en Colombie-Britannique avait initialement divergé du réovirus pisciaire des poissons de la Norvège en 2007 (+/- 1 an). Toutefois, les essais récents menés sur des échantillons archivés par la Section de la santé des animaux aquatiques de la région du Pacifique de Pêches et Océans Canada ont révélé que la présence du réovirus pisciaire chez les salmonidés de la côte Pacifique de l'Amérique du Nord remonte à bien plus longtemps, car il a été décelé dans des tissus préservés aux fins d'histopathologie entre 1987 et 1994, et sa présence est soupçonnée chez une truite arc-en-ciel sauvage de 1977 (Marty et al. 2014). La détection du réovirus pisciaire dans ces échantillons archivés a été confirmée par séquençage, comme cela est indiqué par Siah *et al.* étude présentée pour publication[1]). En outre, ces auteurs ont découvert peu de différences génétiques entre les types de séquences du réovirus pisciaire qui ont été obtenus sur une période de 13 ans à partir d'une grande zone géographique (Alaska [États-Unis], Colombie-Britannique [Canada] et État de Washington [États-Unis]), ce qui laisse entendre que les types de virus en circulation sont relativement stables dans l'ouest du Pacifique Nord.

En résumé, il existe une variante génétique du Pacifique Nord du réovirus pisciaire chez les salmonidés sauvages de l'Ouest du Canada et aux États-Unis. Il y a encore de l'incertitude à propos de la prévalence de ce virus parmi les espèces et les stades biologiques du saumon sauvage du Pacifique et du saumon d'élevage de l'Ouest du Canada.

3.2 Examen technique des données et des études sur la possibilité que la présence d'isolats du réovirus pisciaire sur la côte ouest puisse engendrer des maladies chez le saumon du Pacifique ou le saumon d'élevage de l'Atlantique

La présence du réovirus pisciaire dans l'ouest de l'Amérique du Nord est une occasion d'étudier la pathogénicité du virus dans une région où aucun cas de HSMI n'a été déclaré. Garver *et al.* (2015) ont effectué des épreuves de provocation chez le saumon de l'Atlantique, le saumon rouge et le saumon quinnat au moyen d'injections intrapéritonéales d'homogénats de tissus rénaux et hépatiques combinés préparés à partir de saumons quinnats présentant des signes du syndrome de la jaunisse et infectés par le réovirus pisciaire. Au total, deux poissons sur 63 sont morts au cours des 22 semaines suivant l'injection. Les poissons morts n'étaient toutefois pas atteints du syndrome de la jaunisse et n'étaient pas infectés par le réovirus pisciaire. Un examen histopathologique des poissons prélevés après 22 semaines n'a révélé aucun signe histologique du syndrome de la jaunisse ou du HSMI, même si tous les poissons ayant subi une épreuve de provocation présentaient de faibles niveaux du réovirus pisciaire (cycle seuil médian de 32 à 37). Ces auteurs ont conclu que la souche du réovirus pisciaire présente sur la côte ouest était transmissible, mais présentait une faible pathogénicité pour le saumon quinnat, le saumon rouge et le saumon de l'Atlantique.

Plus récemment, des saumons de l'Atlantique et des saumons rouges naïfs ont subi une épreuve de provocation par le réovirus pisciaire dans conditions de laboratoire contrôlées afin d'évaluer de façon systématique la dynamique de transmission et de déterminer si une provocation par le réovirus pisciaire provenant de l'ouest de l'Amérique du Nord se traduirait par

l'apparition de HSMI ou d'autres maladies. Les poissons ont subi une épreuve de provocation au moyen d'une injection intrapéritonéale et par la cohabitation avec des saumons de l'Atlantique infectés naturellement. La surveillance de cette épreuve s'est déroulée sur 24 semaines, au cours desquelles les poissons ont été soumis à l'étape exigeante sur le plan physiologique qu'est la smoltification, deux semaines après l'épreuve. L'objectif était de tenir compte de ce stade biologique critique et de refléter les tendances temporelles habituelles du HSMI en Norvège. De même, les poissons utilisés dans le cadre de la provocation par cohabitation ont subi la smoltification au début ou peu après le début de l'épreuve et ont fait l'objet d'une surveillance de 41 semaines (Garver *et al.*, étude présentée pour publication[1]). Ces études ont démontré que le réovirus pisciaire provenant de la côte ouest de l'Amérique du Nord est infectieux dans le cadre d'une provocation par injection ou par cohabitation chez le saumon de l'Atlantique et le saumon rouge, la présence de ce virus ayant été décelée lors des deux expériences (Garver *et al.*, étude présentée pour publication[2]). Même si les charges virales du réovirus pisciaire obtenues dans cette étude étaient semblables ou supérieures à celles signalées chez les saumons de l'Atlantique atteints de HSMI (Finstad et al. 2014; Lovoll et al. 2012), aucun signe histopathologique caractéristique du HSMI n'a été observé dans les cas suivants : les saumons de l'Atlantique donneurs à partir desquels les homogénats de tissus infectés par le réovirus pisciaire ont été produits, les saumons de l'Atlantique qui ont subi une épreuve de provocation par injection et qui ont été prélevés 6, 12 et 24 semaines après l'épreuve, ainsi que les saumons de l'Atlantique donneurs et récepteurs et les saumons rouges récepteurs qui ont été prélevés 12 et 41 semaines après l'épreuve de provocation par cohabitation. De plus, aucun autre signe de maladie n'a pu être attribué à une infection par le réovirus pisciaire. Une analyse histopathologique approfondie a été menée au Centre de santé animale du ministère de l'Agriculture de la Colombie-Britannique par deux pathologistes vétérinaires agréés. Les organes examinés comprenaient le cœur, les muscles squelettiques, la peau, le foie, la rate, la section médiane du rein, le cerveau, les yeux, le cæcum intestinal et les mésentères associés au pancréas.

Les chercheurs de l'État de Washington ont également effectué des épreuves de provocation en eau douce chez des alevins de saumon quinnat et de truite arc-en-ciel (Purcell, Garver, and Winton 2014; Maureen Purcell, Ph. D., Western Fisheries Research Center, US Geological Survey, Seattle [État de Washington], comm. pers.). Les poissons ont reçu des injections d'homogénats de tissus filtrés et infectés par le réovirus pisciaire, puis ont été échantillonnés périodiquement sur une période de 3 mois. Les saumons quinnats et les truites arc-en-ciel ont respectivement été maintenus à des températures de 12 °C et de 15 °C pour les expériences de provocation. Le réovirus pisciaire s'est répliqué chez le saumon quinnat et la truite arc-en-ciel, mais la mortalité était négligeable. Des corps d'inclusion transitoires se sont formés dans les globules rouges des saumons quinnats ayant reçu une injection d'homogénats de tissus infectés par le réovirus pisciaire, mais l'hématocrite n'a pas diminué de façon importante. Une diminution transitoire de l'hématocrite chez la truite arc-en-ciel 7 et 14 jours suivant l'injection n'a pas été associée de façon temporaire à l'augmentation du nombre de copies de l'ARN du réovirus pisciaire, et très peu de corps d'inclusion ont été observés dans les globules rouges. L'examen histopathologique d'un nombre limité d'échantillons provenant de poissons infectés (10 saumons quinnats et 10 truites arc-en-ciel) n'a pas été concluant dans l'ensemble. La rate d'un saumon quinnat ayant reçu une injection d'inoculum infecté par le réovirus pisciaire présentait une quantité accrue de pigments ou de mélanine 84 jours après l'injection. Une hypercellularité hépatique focale a été observée 64 et 84 jours après l'injection chez les truites

[1] Garver, K. A., Johnson, S. C., Polinski M. P., Bradshaw J. C., Marty, G. D., Snyman, H. N., Morrison, D. B. et J. Richard. 2015. Piscine Reovirus from North America is transmissible to Atlantic salmon and Sockeye Salmon but fails to cause Heart and Skeletal Muscle Inflammation. *PLoS One*. Étude présentée en septembre 2015.

arc-en-ciel témoins et chez celles ayant reçu l'inoculum infecté par le réovirus pisciaire. Toutefois, aucun signe pathologique correspondant à un diagnostic de HSMI n'a été noté chez l'une ou l'autre des espèces.

La présence du réovirus pisciaire pourrait avoir une incidence sur la façon dont le saumon de l'Atlantique et le saumon du Pacifique réagissent à d'autres agents infectieux ou avoir d'autres répercussions sur leur physiologie ou leur rendement écologique. L'effet de la co-infection par le réovirus pisciaire et le virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (VNHI) chez le saumon rouge a été examiné dans le cadre d'épreuves de provocation en laboratoire et du profilage des produites de la transcription par séquençage de l'ARN et PCR quantitative en temps réel (Johnson *et al.* 2015). Les épreuves de provocation par injection chez le saumon rouge ont entraîné la réplication du réovirus pisciaire et une infection soutenue sans signe de maladie. Ces résultats sont les mêmes que ceux indiqués par Garver *et al.* (étude présentée pour publication[2]). En comparaison des témoins, la co-infection par le réovirus pisciaire n'a eu aucun effet significatif sur la survie du saumon rouge à la suite d'une provocation en bassin avec le VNHI (Johnson *et al.* 2015). Même si l'infection par le réovirus pisciaire a causé une réaction immunitaire très limitée sur le plan des produits de la transcription dans le sang et le rein antérieur, la présence du réovirus ne semble avoir eu qu'un effet limité ou nul sur la réaction immunitaire consécutive au VNHI en ce qui a trait aux produits de la transcription dans le rein antérieur. Le manque de réponse au réovirus pisciaire dans les résultats des études de provocation sont à l'opposé de la forte réponse antivirale observée par Dahle *et al.* (2015) dans les échantillons d'érythrocytes infectés par le réovirus pisciaire dans le cadre d'un essai de cohabitation avec des poissons infectés par le réovirus pisciaire et porteurs du HSMI.

Miller *et al.* (2014) ont signalé une association faible, quoique significative, entre l'infection par le réovirus pisciaire et les pertes lors de la migration de frai du saumon rouge du lac Chilko. Toutefois, cette association n'a pas été observée chez le saumon rouge du stock de la montaison tardive de la rivière Shuswap. Ces auteurs ont signalé une « réaction » à l'infection par le réovirus pisciaire dans le tissu branchial de poissons adultes prélevés dans le milieu marin, qui touchait l'expression de 20 gènes fortement associés au réovirus pisciaire chez les hôtes, dont 9 qui interviennent dans la réponse immunitaire. En revanche, de récentes études contrôlées en laboratoire qui portaient sur la réponse immunitaire de l'hôte n'ont révélé que de petits changements temporaires de l'expression génétique dans le sang et le rein antérieur de saumons rouges juvéniles, lesquels étaient associés aux premiers stades de l'infection par le réovirus pisciaire en eau salée (Johnson *et al.* 2015)

En résumé, les études contrôlées en laboratoire menées sur le saumon quinnat, le saumon rouge, le saumon de l'Atlantique et la truite arc-en-ciel fournissent de solides preuves indiquant que l'infection par le réovirus pisciaire provenant de la souche de la côte Ouest de l'Amérique du Nord (variante du Pacifique) ne cause pas de maladies chez ces espèces. Au cours de ces études, le réovirus pisciaire a connu des périodes d'amplification et d'excrétion importantes, ce qui démontre la capacité de la variante du Pacifique Nord d'effectuer son cycle de vie dans les salmonidés de l'Atlantique ou du Pacifique. L'absence de mortalité connexe ou de pathologie chez les groupes infectés présentant des charges virales élevées indique également que la variante du Pacifique de ce virus n'est pas pathogène. Néanmoins, hormis l'absence de maladie, l'épreuve de provocation avec la variante du Pacifique du réovirus pisciaire s'est traduite par une infectiosité et une distribution dans les tissus hôtes qui étaient semblables à celles décrites pour la variante norvégienne du virus chez les poissons atteints de HSMI (Finstad et al. 2014; Palacios et al. 2010; Mikalsen et al. 2012).

3.3 Examen technique de la preuve de la présence du HSMI sur la côte ouest de l'Amérique du Nord

Comme cela a été mentionné précédemment, le diagnostic de HSMI repose sur une combinaison des signes cliniques confirmés par un examen histologique des tissus. Selon l'état actuel des connaissances, il n'y a eu aucun rapport de HSMI chez les poissons sauvages ou les poissons d'élevage en Colombie-Britannique ni dans les États de Washington ou de l'Alaska.

Marty *et al.* (2014) ont examiné 404 salmonidés sauvages et d'élevage afin de déceler des signes de HSMI par histopathologie. Or, ils n'ont trouvé aucune lésion associée au HSMI ni de lésion d'intérêt chez les poissons infectés par le réovirus pisciaire. De 2010 à 2012, le MPO a retenu les services de diagnostic en milieu aquatique du Collège vétérinaire de l'Atlantique pour réaliser un examen histopathologique sur 500 saumons rouges juvéniles du bas Fraser, du détroit de Georgie et du détroit de Johnstone dans le but de déceler la présence de la maladie. Ces échantillons ne présentaient aucun signe de HSMI (Pêches et Océans Canada, Programme de recherche sur la réglementation de l'aquaculture, Nanaimo [C.-B.], Stewart Johnson). De même, dans les États de Washington et de l'Alaska, aucun cas de HSMI n'a été signalé, même si ces États surveillent les saumons sauvages depuis longtemps (Meyers 2014).

Des examens histopathologiques ont été menés sur 6 000 saumons de l'Atlantique par la Colombie-Britannique au cours de la période de 2003 à 2010 et par la Gestion de l'aquaculture de Pêches et Océans Canada entre 2011 et 2015 afin de déceler des signes de la maladie. Ces examens ont été effectués par des pathologistes vétérinaires agréés par l'American College of Veterinary Pathologists, qui provenaient de divers organismes ou groupes externes. Une cardiomyopathie a été observée de façon sporadique au cours de ces examens. Le terme cardiomyopathie est utilisé pour parler des maladies du muscle cardiaque en général. Lorsque leur cause est inconnue, on utilise le terme cardiomyopathie idiopathique. Il ne s'agit toutefois pas de la même maladie que le syndrome cardiomyopathique associé au virus de la myocardite pisciaire. Des lésions cardiaques correspondant à une cardiomyopathie ont également été signalées chez des saumons d'élevage ayant atteint le poids de récolte dans les eaux de la Colombie-Britannique (Brocklebank and Raverty 2002).

D'après les signes histologiques observés dans les échantillons du programme de vérification des saumons de l'Atlantique de la Colombie-Britannique examinés entre 2006 et 2011 ainsi qu'en 2014 et en 2015, la cardiomyopathie idiopathique était la cause probable d'environ 2 % des décès (Gary Marty, Centre d'expertise sur la santé des animaux aquatiques du Ministère de l'Agriculture de la Colombie-Britannique, Abbotsford, C.-B. et Ian Keith, Division de la gestion de l'aquaculture, Gestion des pêches, MPO, Courtenay, C.-B., comm. pers.). Par exemple, il a été établi que des lésions apparentées au HSMI, c'est-à-dire une endocardite, des lésions multifocales et une hypertrophie des cellules endothéliales de gravité modérée étaient la cause probable du décès, qui remontait à 9 ans (dossier 2006-1022; pièce n° 1678 de la commission Cohen). Les pathologistes qui ont examiné les échantillons de 2012 et de 2013 dans le cadre du programme de vérification ont observé des lésions similaires, mais leur analyse n'établit pas la cause du décès.

Lorsque la cardiomyopathie idiopathique était la cause de décès, celle-ci ne concernait généralement que 1 ou 2 poissons sur les 4 à 10 poissons examinés au cours de la vérification. Les vérifications qui ont montré que plus de la moitié des poissons examinés sont morts en raison d'une cardiopathie idiopathique sont rares. Ce n'est pas arrivé du tout entre 2003 et 2010; c'est arrivé dans le cas d'une vérification en 2011, et d'une autre en 2012. Enfin, de 2013 à 2015, aucune vérification n'a établi que plus de la moitié des poissons échantillonnés étaient morts en raison d'une cardiopathie idiopathique. Par ailleurs, le calendrier de ces vérifications est aléatoire plutôt que ciblé au moment des éclosions, de sorte que les cas présentant une

proportion plus élevée de poissons avec des lésions au sein d'un échantillon prélevé sur une ferme permettent d'établir avec assurance que la cardiopathie idiopathique est présente sur cette ferme. Aucune étude épidémiologique visant à évaluer la dynamique de la maladie en fonction de la proportion de poissons présentant des lésions n'a été réalisée et aucune étude en laboratoire n'a été menée pour exclure une maladie non infectieuse. Cependant, même si les données indiquent que le réovirus pisciaire est présent chez plus de 50 % des saumons de l'Atlantique d'élevage depuis au moins 2000, la rare manifestation de cardiomyopathie idiopathique depuis 2006 ne tend pas à confirmer l'hypothèse selon laquelle le réovirus pisciaire est la cause.

Comme les muscles squelettiques n'ont pas été échantillonnés avant 2013 dans le cadre du programme de vérification, ce n'est que depuis 2013 que nous avons été en mesure de déterminer que quelques cas de myocardiopathie idiopathique en Colombie-Britannique présentaient des lésions microscopiques correspondant aux cas de HSMI en Norvège. Par exemple, parmi les 1 013 saumons de l'Atlantique échantillonnés au cours du programme de vérification en 2014 et 2015, seulement deux des poissons (0,2 %) présentaient une inflammation modérée des muscles squelettiques et une cardiomyopathie importante.

Bien que certains pathologistes aient décrit les lésions observées dans les échantillons provenant du programme de vérification en utilisant les termes « semblables au HSMI » ou « conformes au HSMI », ces diagnostics ne concordent pas avec le profil clinique du HSMI. Les causes infectieuses de cardiomyopathie chez les saumons de l'Atlantique d'élevage en Europe (p. ex. les virus à l'origine du syndrome cardiomyopathique et de la maladie du pancréas) n'ont pas été observées en Colombie-Britannique malgré un dépistage régulier par PCR.

Une analyse rétrospective des résultats des essais menés sur les échantillons du programme de vérification en 2009 afin de déceler la présence du réovirus pisciaire a révélé qu'il était fréquent, mais qu'il n'était pas associé à quelque cause de mortalité que ce soit, y compris la cardiomyopathie idiopathique (Marty and Bidulka 2013). À la lumière de cette analyse et de la faible prévalence de cardiomyopathie idiopathique en l'absence d'une maladie clinique semblable au HSMI, aucun autre essai n'a été mené sur les échantillons du programme de vérification afin de déceler la présence du réovirus pisciaire.

En résumé, il n'y a pas de preuves histologiques et cliniques combinées de la présence du HSMI chez les salmonidés d'élevage en Colombie-Britannique. Il y a une faible prévalence de cardiomyopathie idiopathique de cause inconnue dans les échantillons de salmonidés d'élevage de Colombie-Britannique ayant fait l'objet d'une vérification. Si l'on inclut les tissus musculaires dans les échantillons de la vérification, 0,2 % des poissons examinés depuis 2014 présentent des signes d'inflammation importante des muscles cardiaques et squelettiques. Si l'on suppose que ces lésions sont causées par un agent infectieux, ce faible pourcentage de poissons contaminés semble indiquer qu'il ne s'agit pas d'une maladie très infectieuse.

3.4 Évaluation du caractère adéquat des pratiques de surveillance actuelles des exploitations aquacoles et du milieu sauvage pour détecter la présence du HSMI ou d'autres maladies possiblement associées au réovirus pisciaire

Le programme de vérification de la santé du poisson du MPO vise à vérifier les renseignements de l'industrie en ce qui a trait à la santé des stocks de saumons marins et à la présence de maladies ainsi qu'à assurer une surveillance active. Sur le plan opérationnel, les techniciens de la santé du poisson du MPO effectuent des visites pour surveiller les activités, examiner les registres relatifs à la santé, prélever des échantillons chez les poissons d'élevage afin de déceler la présence de bactéries, de virus et de parasites, et déterminer les cas de maladies à l'échelle des fermes. En vertu des conditions de leur permis, toutes les entreprises doivent

surveiller l'état de santé de leurs poissons au moyen de registres ou de rapports uniformisés et y indiquer le taux de mortalité pour chaque ferme. La comparaison des résultats de la vérification avec les registres de l'entreprise permet d'accroître le niveau de certitude par rapport à la santé et aux cas de maladie dans toutes les fermes, ce qui représente un objectif principal du programme. Les données sur la santé des poissons du programme de vérification constituent également un moyen de surveiller la santé des saumons d'élevage. Le système d'échantillonnage repose sur une collecte normalisée des données d'observation et une évaluation diagnostique certifiée qui respectent les principes épidémiologiques reconnus en matière de surveillance des maladies. Les données recueillies de cette façon se prêtent bien à l'analyse et à l'interprétation, ce qui permet de déceler les tendances et les changements qui peuvent indiquer l'émergence d'une maladie.

Le programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons de la Colombie-Britannique a été lancé en novembre 2000. Son efficacité a été mise en évidence par la détection du cas de référence que représentait la nécrose hématopoïétique infectieuse (NNI) en 2001 (Sonja Saksida, chercheuse du Centre d'expertise sur la santé des animaux aquatiques, Halifax, Nouvelle-Écosse, comm. pers.). Toutefois, une lutte efficace contre les maladies nécessite plusieurs niveaux de surveillance. Le plus important dans le cadre des pratiques exemplaires est le rôle principal que jouent les éleveurs et leurs vétérinaires en ce qui a trait à la détection et au signalement des maladies importantes soupçonnées. Par exemple, en 2012, des vétérinaires qui travaillaient dans des exploitations salmonicoles ont fourni des échantillons aux fins d'évaluation, laquelle a mené au diagnostic rapide de la NHI dans trois exploitations. Les exploitations touchées ont rapidement été dépeuplées, ce qui a permis de prévenir la propagation de la maladie dans d'autres fermes. Si ces maladies n'avaient pas été repérées par les vétérinaires, elles auraient quand même fini par l'être grâce au programme de vérification de la Division de la gestion de l'aquaculture. Les programmes de surveillance gouvernementaux, comme le programme de vérification de la Division de la gestion de l'aquaculture, sont importants pour assurer une uniformité et dégager les tendances dans les données, mais ils ne sont pas conçus pour repérer les éclosions de maladies en premier lieu.

Les vétérinaires des fermes salmonicoles peuvent rapidement repérer et signaler les maladies préoccupantes puisqu'ils soumettent régulièrement des échantillons aux fins d'évaluation diagnostique, laquelle permet de diagnostiquer les maladies connues et inconnues (p. ex., au moyen d'un examen histopathologique). À titre d'exemple, de 2012 à 2015, les vétérinaires des fermes salmonicoles ont soumis chaque année environ 180 cas au Centre de santé animale de la Colombie-Britannique, qui est un laboratoire de diagnostic vétérinaire agréé à l'échelle internationale. Ce centre compte deux pathologistes vétérinaires agréés dont les activités de diagnostic sont axées sur les poissons. La plupart des cas présentés par les vétérinaires des fermes salmonicoles comprennent plusieurs organes, dont le cœur, provenant de cinq à dix poissons. Une évaluation diagnostique est demandée pour expliquer la hausse de la mortalité, chercher les causes sous-jacentes de la maladie en cours ou évaluer l'état de santé des poissons en cours de préparation pour le transfert. Les échantillons présentés peuvent provenir de poissons à différentes étapes de leur cycle de vie, c'est-à-dire des œufs aux géniteurs.

Il est fort probable que les évaluations diagnostiques des saumons d'élevage effectuées par les entreprises, la Colombie-Britannique ou la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO auraient permis de trouver des signes de HSMI en Colombie-Britannique, en supposant que le tableau clinique du HSMI soit semblable à celui observé en Norvège (voir la description à la section 2.1). « Le bruit de fond » lié aux maladies du cœur dans les populations de saumons de l'Atlantique d'élevage ailleurs dans le monde est la norme. Or, il est très rare qu'il semble mener à une maladie clinique importante (Hugh Ferguson, pathologiste ayant examiné les échantillons de 2013 dans le cadre du programme de vérification). Le HSMI est l'un des quelques tableaux

cliniques des maladies du cœur et est propre à la Norvège. Les interprétations des lésions histologiques dans les évaluations diagnostiques, dans les cas où il n'y a pas de diagnostic étiologique, ne sont pas concluantes, et les signes cliniques observés en Colombie-Britannique ne le sont pas dans les fermes qui comptent des cas de cardiomyopathie idiopathique. Par conséquent, la détection de maladies du cœur est tributaire des décès lors d'une éclosion, lesquels doivent être suffisants pour être inclus dans le sous-échantillon des poissons moribonds ou qui viennent de mourir, ou un échantillon de poissons exposés à un faible niveau d'oxygène dissous. (Si le niveau d'oxygène est faible, il n'y a pas d'évaluation diagnostique parce que la mortalité est considérée comme étant d'origine environnementale.) Toutes les entreprises qui cultivent des saumons de l'Atlantique dans les eaux marines de la Colombie-Britannique recourent aux services d'un vétérinaire agréé. Puisque toutes ces entreprises cultivent également des saumons de l'Atlantique en Norvège, où les cas de HSMI sont fréquents, il est peu probable que leurs vétérinaires, les autres employés chargés de la santé des poissons ou les gestionnaires ne connaissent pas les signes cliniques de HSMI. En Colombie-Britannique, toutes les entreprises doivent permettre à la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO d'examiner et de vérifier leurs registres en matière de santé, et elles doivent présenter des rapports sur une base régulière à la Division de la gestion de l'aquaculture conformément aux conditions de leur permis.

Dans le cadre du programme de vérification administré par la Division de la gestion de l'aquaculture en Colombie-Britannique, environ 25 saumons de l'Atlantique sont surveillés chaque trimestre au cours d'une vérification de la santé. Les poissons récemment morts ou moribonds sont ainsi recueillis aux fins d'analyse. Si une maladie, telle que le HSMI, est présente, on s'attend à ce que cette analyse permette de la déceler chez ces poissons. En général, de 60 à 80 fermes sont empoissonnées chaque trimestre. Chaque vérification comprend l'examen des registres de mortalité de la ferme et une nécropsie exhaustive des échantillons prélevés. Une base de données a été mise sur pied en 2003 afin de consigner les données du programme. Les résultats des analyses de 600 à 800 poissons y sont stockés chaque année, à l'exception de 2010, qui fut une année de transition entre la supervision provinciale et fédérale.

L'information publiée sur le HSMI indique que l'inflammation et la dégénérescence du muscle cardiaque sont toujours apparentes, tandis que l'inflammation et la dégénérescence des muscles squelettiques sont limitées aux cas modérés ou graves et se résorbent souvent avant les lésions cardiaques (Kongtorp, Taksdal, and Lyngoy 2004). En Colombie-Britannique, les échantillons prélevés aux fins d'examen histopathologique lors de la vérification des fermes salmonicoles comprenaient, jusqu'à 2013, le cœur et d'autres organes internes. Les échantillons de tissus pancréatiques sont inclus dans ces échantillons depuis 2006, et les échantillons des muscles squelettiques ont été ajoutés en 2013. Même si les échantillons précédents ne comprenaient pas de muscles squelettiques aux fins d'examen histologique, cela n'a pas eu d'incidence sur la capacité à déterminer la présence du HSMI, car dans tous les tableaux cliniques de cette maladie, le muscle cardiaque est touché. Cela est également vrai pour les échantillons de poissons sauvages qui ont été examinés par histopathologie (voir la description ci-dessus). De plus, la sélection des saumons d'élevage morts ou moribonds pour l'examen histopathologique augmente la probabilité que la maladie, y compris le HSMI le cas échéant, soit décelée.

Les échantillons recueillis dans le cadre du processus de vérification ne sont pas des échantillons aléatoires de poissons d'élevage. Cela signifie qu'ils ne sont pas appropriés pour la détermination de la prévalence des agents pathogènes au sein des populations d'élevage. Ils peuvent toutefois être utilisés pour déterminer si les agents pathogènes sont associés à des types particuliers de lésions.

En résumé, si l'on suppose que le tableau clinique du HSMI chez les saumons de l'Atlantique d'élevage de la Colombie-Britannique est semblable à celui de la Norvège, les vétérinaires des entreprises ou les programmes de vérification gouvernementaux devraient permettre de déceler le HSMI s'il était présent.

3.5 Résumé des principaux facteurs à prendre en compte pour les prochaines évaluations du risque pour le saumon sauvage en raison du transfert de poissons infectés par le réovirus pisciaire vers le milieu marin

Les facteurs suivants devraient être pris en compte dans toute évaluation du risque que posent les poissons infectés par le réovirus pisciaire pour les saumons du Pacifique sauvages dans le milieu marin.

- Sur la côte ouest de l'Amérique du Nord, le réovirus pisciaire a été décelé chez toutes les espèces de saumon du Pacifique, à l'exception du saumon rose. Le réovirus pisciaire est largement réparti (de l'État de Washington à l'Alaska), y compris dans les régions où il n'y a pas d'exploitations salmonicoles.
- Comme il n'a pas d'association connue avec des maladies sur la côte ouest, le réovirus pisciaire est un virus qui n'a pas régulièrement été testé par la Division de la gestion de l'aquaculture.
- Le réovirus pisciaire a été observé dans des échantillons de tissus archivés qui proviennent de la Colombie-Britannique et qui remontent à aussi loin que 1987, et possiblement plus tôt.
- En Norvège, le réovirus pisciaire a été décelé chez certaines espèces de poissons marins autres que des salmonidés. Le nombre de poissons autres que des salmonidés qui ont été testés sur la côte ouest de l'Amérique du Nord n'est pas suffisant pour déterminer s'il y a d'autres espèces que des salmonidés qui peuvent être infectés par le réovirus pisciaire.
- Les épreuves de provocation réalisées chez le saumon de l'Atlantique et le saumon quinnat au moyen d'injections d'homogénats de tissus infectés par le réovirus pisciaire qui provenaient de saumons quinnat d'élevage de la Colombie-Britannique montrant des signes de jaunisse, mais pas de HSMI, n'ont pas causé de HSMI ni d'autres maladies apparentes au cours d'une période de 22 semaines (Garver et al. 2015). Ces épreuves ont été réalisées en eau de mer.
- Les épreuves de provocation réalisées chez des saumons de l'Atlantique naïfs au moyen d'injections d'homogénats de tissus infectés par le réovirus pisciaire qui provenaient de saumons de l'Atlantique d'élevage non atteints de HSMI ont causé des infections par ce virus, mais pas de HSMI ni d'autres maladies au cours d'une période de 24 semaines (Garver *et al.* étude présentée pour publication[2]). Ces épreuves ont été réalisées en eau de mer.
- Les épreuves de provocation par cohabitation réalisées à l'aide de saumons de l'Atlantique infectés par le réovirus pisciaire, mais ne montrant pas de signes de HSMI, ont entraîné l'infection de saumons de l'Atlantique et de saumons rouges sentinelles. Cependant, ces poissons n'ont pas été atteints de HSMI ni d'autres maladies sur une période de 41 semaines (Garver *et al.* 2015). Ces épreuves ont été réalisées en eau de mer.
- Les épreuves par injection du réovirus pisciaire chez le saumon quinnat et la truite arc-en-ciel n'ont pas causé de décès ou l'apparition du HSMI (Meyers 2014) (Maureen

Purcell, Ph. D., Western Fisheries Research Center, US Geological Survey, Seattle [Washington], comm. pers.). Ces épreuves ont été réalisées en eau douce.

- Le réovirus pisciaire est infectieux par injection ou par cohabitation chez le saumon de l'Atlantique, le saumon quinnat, le saumon rouge et la truite arc-en-ciel. Dans les études menées par Garver *et al.* (2015), les charges du réovirus pisciaire chez les poissons ayant subi une épreuve de provocation étaient généralement comparables à celles associées à la présence ou à l'apparition du HSMI en Norvège. De plus, dans tous les cas, la durée de ces expériences a dépassé le temps requis pour que le HSMI se manifeste, comme ce fut le cas dans les épreuves de laboratoire réalisées en Norvège.
- Si l'on suppose que le tableau clinique du HSMI chez les saumons de l'Atlantique d'élevage en Colombie-Britannique est semblable à celui observé en Norvège, les vétérinaires ou les programmes de vérification gouvernementaux auraient permis de déceler cette maladie, le cas échéant.
- Depuis les dix dernières années, environ 2 % des saumons d'élevage de la Colombie-Britannique meurent chaque année en raison d'une maladie du cœur de cause inconnue (cardiomyopathie idiopathique). Cependant, les caractéristiques cliniques et les lésions microscopiques liées à ces décès ne correspondent pas aux maladies cardiaques observées en Norvège, notamment le HSMI, le syndrome cardiomyopathique, la maladie du pancréas et la maladie récemment décrite chez la truite arc-en-ciel. Plus récemment, avec l'inclusion des muscles squelettiques dans les échantillons du programme de vérification, environ 10 % de ces poissons (0,2 % du total) présentaient une inflammation importante des muscles squelettiques ainsi que des lésions cardiaques. La ou les causes de cette maladie cardiaque sont inconnues; cependant, même si 2 % des poissons meurent d'une maladie infectieuse, cette faible prévalence va dans le sens de la conclusion selon laquelle la maladie n'est pas très infectieuse pour le saumon de l'Atlantique.

3.6 Principales incertitudes concernant les données, les études ou les éléments de preuve qui ont fait l'objet d'un examen

- Les études menées chez les poissons atteints de HSMI en Norvège ont révélé au moins quatre particules de type viral par microscopie électronique, un virus (réovirus pisciaire) par séquençage et immunohistochimie ainsi qu'un virus par culture cellulaire (calicivirus du saumon de l'Atlantique). Bien que la plupart des études aient attribué un rôle principal au réovirus pisciaire, la question de savoir si l'un de ces agents ou un autre agent inconnu cause l'apparition du HSMI ou bien y contribue n'est pas encore réglée.
- Les chercheurs sont d'accord pour affirmer que le réovirus pisciaire est présent dans les populations de saumons d'élevage et de saumons sauvages sur la côte ouest de l'Amérique du Nord qui sont prélevées dans les milieux marins et l'eau douce, et que ces infections ne sont pas nouvelles. Cependant, la prévalence de l'infection chez les différentes espèces et populations au cours d'une année ou sur plusieurs années est mal comprise dans le cas des poissons d'élevage et des poissons sauvages.
- Au fil des ans, la cardiomyopathie idiopathique a été signalée dans des échantillons de vérification en Colombie-Britannique. Plus récemment, avec l'inclusion des muscles squelettiques dans les échantillons de vérification, certains poissons présentaient également une inflammation des muscles squelettiques ainsi que des lésions cardiaques (p. ex. 2 des 1 013 échantillons de vérification en 2014 et en 2015). La ou les causes de ces lésions sont inconnues et devraient faire l'objet d'autres études. Des

renseignements supplémentaires sont nécessaires de la part des histopathologistes qui ont examiné ces échantillons afin de comprendre comment ils font la distinction entre, d'une part, les cardiomyopathies et les pathologies musculaires et, d'autre part, le HSMI.

- On dispose de peu de renseignements en ce qui a trait à la source de l'infection par le réovirus pisciaire et la prévalence de ce virus dans les écloseries commerciales de saumons de l'Atlantique en Colombie-Britannique.
- Le réovirus pisciaire a été décelé dans des échantillons de saumons coho et de saumons quinnats adultes sauvages prélevés dans des installations de mise en valeur. La prévalence du réovirus pisciaire dans les installations de mise en valeur n'est pas connue.
- Il a été démontré que la variante de la côte ouest du réovirus pisciaire pouvait être transmise lors d'épreuves de provocation par injection ou par cohabitation. Il n'y a pas de données sur la survie du réovirus pisciaire à l'extérieur de son hôte ni sur l'exposition nécessaire (dose et durée) pour donner lieu à une infection d'origine hydrique chez les saumons de l'Atlantique et du Pacifique.
- Le réovirus pisciaire est fréquemment observé en association avec le HSMI ainsi qu'avec d'autres maladies en Norvège; toutefois, le rôle qu'il joue dans l'apparition du HSMI en Norvège n'est pas clair.

4.0 Conclusions

Le réovirus pisciaire est présent dans les populations de salmonidés sauvages et d'élevage en Colombie-Britannique et chez les salmonidés sauvages dans les eaux des États-Unis (Alaska et État de Washington). Toutefois, on dispose de peu de renseignements en ce qui concerne la manifestation spatiale et temporelle du réovirus pisciaire chez les populations de saumons sauvages et d'élevage ainsi que chez les poissons autres que les salmonidés. Il en va de même pour la prévalence du réovirus pisciaire dans les stocks des écloseries en Colombie-Britannique.

Les études contrôlées en laboratoires ont démontré la transmissibilité de la variante du Pacifique Nord du réovirus pisciaire parmi les espèces de salmonidés, par la confirmation que le saumon quinnat, le saumon sockeye et le saumon de l'Atlantique, ainsi que la truite arc-en-ciel sont prédisposés à contracter l'infection. Toutefois, à la lumière des études en laboratoire réalisées en Colombie-Britannique et dans l'État de Washington, rien n'indique que l'infection par le réovirus pisciaire soit associée à une maladie, notamment le HSMI. Les études de la Colombie-Britannique respectaient de près la méthodologie des études norvégiennes, en ce sens que le matériel utilisé dans les épreuves de provocation était infecté par le réovirus pisciaire. Par contre, contrairement aux études norvégiennes, les poissons utilisés ne présentaient pas de signes cliniques ou histopathologiques de HSMI. Aucun cas de HSMI n'a été signalé dans les fermes salmonicoles de Colombie-Britannique. Toutefois, une cardiomyopathie idiopathique a été signalée dans environ 2 % des échantillons de vérification de cette province. Plus récemment, avec l'inclusion des muscles squelettiques dans les échantillons du programme de vérification, environ 10 % de ces poissons (0,2 % du total) présentaient une inflammation importante des muscles squelettiques ainsi que des lésions cardiaques. La ou les causes de ces lésions sont inconnues, mais la combinaison des caractéristiques cliniques et microscopiques ne correspond pas à un diagnostic du HSMI, tel qu'il est décrit en Norvège. Aucun cas de HSMI n'a été diagnostiqué chez le saumon du Pacifique où que ce soit dans le monde.

D'après les renseignements disponibles, on peut conclure que malgré l'omniprésence du réovirus pisciaire et le fait qu'il semble infecter les stocks de saumons du Pacifique sauvages depuis longtemps, et compte tenu de l'absence d'une association claire avec la maladie dans le cadre des épreuves de provocation en laboratoire, il semble peu probable que la présence de ce virus chez les saumons du Pacifique et de l'Atlantique d'élevage, quel que soit leur stade biologique, ait une incidence importante sur les populations sauvages du saumon du Pacifique.

La Colombie-Britannique dispose actuellement d'un solide programme de surveillance des maladies dans les fermes salmonicoles qui mise sur une détection rapide des maladies par des vétérinaires agréés dans les fermes salmonicoles, une évaluation diagnostique accréditée par le laboratoire de diagnostic vétérinaire de la Colombie-Britannique, des vérifications exhaustives de la santé des poissons effectuées chaque trimestre par la Division de la gestion de l'aquaculture et les études en cours réalisées par le Secteur des sciences du MPO. Ensemble, ces activités permettent d'évaluer l'incidence des agents pathogènes potentiels sur les stocks sauvages. Chaque élément de ce programme intégré met à contribution les renseignements nouvellement disponibles pour réduire au minimum la menace de la propagation de maladies des saumons d'élevage aux saumons sauvages.

Tableau 1. Résumé de la présence de HSMI ou des épreuves de provocation par le réovirus pisciaire en Norvège et au Canada (Colombie-Britannique). EM – eau de mer, ED – eau douce, JAP – jours après la provocation, SAP – semaines après la provocation, IP – injection intrapéritonéale, Cohab. – provocation par cohabitation, ND – non déterminé, RA – rein antérieur

Source du réovirus pisciaire et présence de HSMI	Conditions expérimentales, moments de l'échantillonnage	Modèle de provocation, dose	Espèces réceptrices	Première détection du réovirus pisciaire par tissu, n[bre] de poissons infectés/ totaux	Signes de HSMI (cardiaques)	Signes de HSMI (muscles squelettiques)	Référence
Réovirus pisciaire (+) HSMI (+) Saumon de l'Atlantique	EM; 10 à 12 °C; 1, 2, 4, 6, 8 et 10 SAP	IP, ND	Saumon de l'Atlantique	ND	Premiers signes 6 SAP	Lésions mineures 10 SAP	(Kongtorp et al. 2004)
Réovirus pisciaire (+) HSMI (+) Saumon de l'Atlantique	ED; 12 °C; 1, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 SAP	IP, ND	Saumon de l'Atlantique	ND	Premiers signes 3 SAP	ND	(Kongtorp and Taksdal 2009)
Réovirus pisciaire (+) HSMI (+) Saumon de l'Atlantique	EM; 12 °C; 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 SAP	IP, ND	Saumon de l'Atlantique	ND	Premiers signes 1 SAP	ND	(Kongtorp and Taksdal 2009)
Syndrome cardiomyopathi-que (+)[a]	EM; 8,5 °C; 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27, 30, 33, 36, 39 et 42 SAP	IP ND	Saumon de l'Atlantique	Cœur – 3 SAP, 2/5; RA – 3 SAP, 2/5; Foie – 3 SAP, 1/5; Rate – 3 SAP, 4/5	Premiers signes de lésions cardiaques semblables au syndrome cardiomyopathi-que 6 SAP Aucune lésion liée au HSMI	ND	(Lovoll et al. 2010)
Réovirus pisciaire (+) HSMI (+) Saumon de l'Atlantique[b]	EM; 12 °C; 2, 4, 6, 7, 8, 9 et 10 SAP	IM, ND	Saumon de l'Atlantique	Cœur – 4 SAP, 1/6; Sang – ND; Rein antérieur – ND	Premiers signes 6 SAP	Premiers signes 7 SAP	(Mikalsen et al. 2012)

Source du réovirus pisciaire et présence de HSMI	Conditions expérimentales, moments de l'échantillonnage	Modèle de provocation, dose	Espèces réceptrices	Première détection du réovirus pisciaire par tissu, n[bre] de poissons infectés/ totaux	Signes de HSMI (cardiaques)	Signes de HSMI (muscles squelettiques)	Référence
Saumon de l'Atlantique, réovirus pisciaire (+), HSMI (-)	ED/EM 16 JAP; 11 °C; 3 JAP, 1, 2, 4, 6, 12 et 24 SAP	IP	Saumon de l'Atlantique	Cœur – ND; Sang – 3 JAP, 15/15; Rein antérieur – 3 JAP, 15/15;	Pas de HSMI détecté 12 et 24 SAP	Pas de HSMI détecté 12 et 24 SAP	Garver *et al.* étude présentée[2])
Saumon de l'Atlantique infecté en laboratoire et atteint de HSMI	EM; 10 à 12 °C; 1, 2, 4, 6, 8 et 10 SAP	Cohab., ND	Saumon de l'Atlantique	ND	Premiers signes 10 SAP	Lésions mineures 10 SAP	(Kongtorp et al. 2004)
Saumon de l'Atlantique infecté en laboratoire et atteint de HSMI	EM; 12 °C; 6, 8 et 10 SAP	Cohab., ND	Saumon de l'Atlantique	Cœur – 6 SAP, 100 % des individus infectés; sang – ND; Rein antérieur – ND	10 SAP, mais changements mineurs observés plus tôt	Premiers signes 6 SAP	(Mikalsen et al. 2012)
Saumon de l'Atlantique infecté en laboratoire et atteint de HSMI	EM[a]; 12 °C; 4, 6, 8, 10, 12 et 14 SAP	Cohab. (essai 1)	Saumon de l'Atlantique	Cœur – 6 SAP, 4/6; Sang – 6 SAP, 4/6; Rein antérieur – 6 SAP, 5/6; Rate – 6 SAP, 5/6; Muscles squelettiques – 8 SAP, 6/6	ND	ND	(Finstad et al. 2014)
Saumon de l'Atlantique infecté en laboratoire et atteint de HSMI	EM[a]; 12 °C; 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 SAP	Cohab. (essai 2)	Saumon de l'Atlantique	Sang – 4 SAP, 3/6; Globules rouges – 4 SAP, 1/6; Plasma – 4 SAP, 1/6; Rate – 4 SAP, 1/6;	ND, même si une lésion liée au HSMI a été observée dans un échantillon prélevé à 7 SAP	ND	(Finstad et al. 2014)

Source du réovirus pisciaire et présence de HSMI	Conditions expérimentales, moments de l'échantillonnage	Modèle de provocation, dose	Espèces réceptrices	Première détection du réovirus pisciaire par tissu, n^bre de poissons infectés/ totaux	Signes de HSMI (cardiaques)	Signes de HSMI (muscles squelettiques)	Référence
Saumon de l'Atlantique en écloserie, présence du réovirus pisciaire, pas de HSMI	ED/EM 16 JAP; 11 °C; 1, 2, 4, 6, 12, 24 et 41 SAP	Cohab.	Saumon de l'Atlantique	Cœur – ND; Sang – 2 SAP, 1/15; Rein antérieur – 4 SAP, 15/15;	Pas de HSMI détecté 12 et 41 semaines	Pas de HSMI détecté 12 et 41 semaines	Garver *et al.* (étude présentée [2])
Saumon de l'Atlantique en écloserie, présence du réovirus pisciaire, pas de HSMI	EM[c]; 11 °C; 1, 2, 4, 6, 12, 24 et 41 SAP	Cohab.	Saumon rouge	Cœur – ND; Sang – 4 SAP, 4/10; Rein antérieur – 4 SAP, 2/10;	Pas de HSMI détecté 12 et 41 semaines	Pas de HSMI détecté 12 et 41 semaines	Garver *et al.* (étude présentée [2])

a. Échantillons de Fritsvoid *et al.* (Fritsvold et al. 2009). Transition expérimentale du syndrome cardiomyopathique chez le saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*).

b. Les échantillons examinés dans le but de déceler la présence du réovirus pisciaire étaient également infectés par le virus de la nécrose pancréatique infectieuse.

Tableau 2. Prévalence du réovirus pisciaire dans les échantillons archivés et frais de saumons du Pacifique sauvages, qui ont été prélevés entre 1994 et 2013. Données résumées de (Marty et al. 2014; Miller et al. 2014).

	N^{bre} d'échantillons archivés/prévalence	N^{bre} d'échantillons frais/prévalence	Référence
Saumon quinnat (adulte)	C.-B. = 8 / 22,0 %	C.-B. = 66 / 9,9 %	(Marty et al. 2014)
Saumon coho (adulte)	-	C.-B. = 60 / 5,0 % É.-U. = 58 / 10,3 %	(Marty et al. 2014)
Saumon kéta	-	C.-B. = 101 / 0 %	(Marty et al. 2014)
Saumon rose (juvénile)	-	C.-B. = 76 / 0 %	(Marty et al. 2014)
Saumon rose (adulte)	-	C.-B. = 120 / 0 % É.-U. = 117 / 0 %	(Marty et al. 2014)
Saumon rouge (juvénile)	C.-B. = 30 / 0 %	-	(Marty et al. 2014)
Saumon rouge (adulte)	C.-B. = 74 / 6,7 %	C.-B. = 180 / 1,7 % C.-B. = 439 / 19,4 % É.-U. = 120 / 0 %	(Marty et al. 2014; Miller et al. 2014)
Truite arc-en-ciel	C.-B. = 10 / 30,0 %	-	(Marty et al. 2014)

Collaborateurs

Collaborateur	Organisation
Stewart Johnson, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique (responsable)
Simon Jones, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Mark Higgins	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Christine MacWilliams, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Kyle Garver, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Ian Keith, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Kristi Miller-Saunders, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique
Mark Saunders	Secteur des sciences du MPO, région du Pacifique

Collaborateur	Organisation
Jon Chamberlain, Ph. D.	Division de la gestion de l'aquaculture du MPO
Heather Wood	Division de la gestion de l'aquaculture du MPO
Diana Trager	Division de la gestion de l'aquaculture du MPO
Ryan Galbraith	Programme de mise en valeur des salmonidés du MPO
Jay Parsons, Ph. D.	Secteur des sciences du MPO, administration centrale nationale
Gary Marty, Ph. D.	Ministère de l'Agriculture de la Colombie-Britannique
Lesley MacDougall	Centre des avis scientifiques du Pacifique, MPO (corédactrice)
Marilyn Hargreaves	Centre des avis scientifiques du Pacifique, MPO (rédactrice)

Examinateurs

Examinateur	Organisation
Maureen Purcell, Ph. D.	US Geological Survey, Western Fisheries Research Center
James Winton, Ph. D.	US Geological Survey, Western Fisheries Research Center
Ted Meyers, Ph. D.	Alaska Department of Fish and Game, Commercial Fisheries Division, Juneau Fish Pathology Laboratory

Approuvé par :

Carmel Lowe
Directeur régional
Direction des sciences, région du Pacifique
Pêches et Océans Canada

Le 11 septembre 2015

Sources de renseignements

Annon. 2014. Report: 18th Annual Workshop of the National Reference Laboratories for Fish Diseases. Edited by Technical University of Denmark National Veterinary Institute. 90.

Biering, E., and A. H. Garseth. 2012. Heart and Skeletal Muscle Inflammation (HSMI) of Farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) and the Associated Piscine Reovirus (PRV). In *ICES Identification Leaflets for diseases and Parasites of Fish and Shellfish*. Edited by Feist S, 6. Copenhagen: International Council for the Exploration of the Sea.

Brocklebank, J., and S. Raverty. 2002. Sudden mortality caused by cardiac deformities following seining of preharvest farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) and by cardiomyopathy of postintraperitoneally vaccinated Atlantic salmon parr in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne*. 43: 129-30.

Dahle, M.K., I Ø. Wesse, G. Timmerhaus, I.B. Nyman, S.M. Jørgensen, E. Rimstad, and A. Krasnov 2015. Transcriptome analyses of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) erythrocytes infected with piscine orthoreovirus (PRV). *Fish and Shellfish Immunology*. 45: 780-90.

Ferguson, H. W., R. T. Kongtorp, T. Taksdal, D. Graham, and K. Falk. 2005. An outbreak of disease resembling heart and skeletal muscle inflammation in Scottish farmed salmon, *Salmo salar* L., with observations on myocardial regeneration. *Journal of Fish Diseases*. 28: 119-23.

Finstad, O. W., M. K. Dahle, T. H. Lindholm, I. B. Nyman, M. Lovoll, C. Wallace, C. M. Olsen, A. K. Storset, and E. Rimstad. 2014. Piscine orthoreovirus (PRV) infects Atlantic salmon erythrocytes. *Vet Res*. 45: 1297-9716.

Finstad, O. W., K. Falk, M. Lovoll, O. Evensen, and E. Rimstad. 2012. Immunohistochemical detection of piscine reovirus (PRV) in hearts of Atlantic salmon coincide with the course of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI). *Vet Res*. 43: 1297-9716.

Fritsvold, C., R. T. Kongtorp, T. Taksdal, I. Orpetveit, M. Heum, and T. T. Poppe. 2009. Experimental transmission of cardiomyopathy syndrome (CMS) in Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*. 87: 225-34.

Garseth, A. H., C. Fritsvold, M. Opheim, E. Skjerve, and E. Biering. 2013. Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, Salmo trutta L., in Norway. *J Fish Dis*. 36: 483-93.

Garver, K. A., G. D. Marty, S. N. Cockburn, J. Richard, L. M. Hawley, A. Müller, R. L. Thompson, M. K. Purcell, and S. Saksida. 2015. Piscine reovirus, but not Jaundice Syndrome, was transmissible to Chinook Salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum), Sockeye Salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum), and Atlantic Salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*.

Gonzalez, C. A. B. 2012. Study of pathologic lesions compatible with "Heart and Skeletal Muscle Inflammation (HSMI)" based on histology and RT-PCR in Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in four fish farms of southern Chile. Universidad Austral de Chile.

Johnson, S.C., Inkpen, S., Polinski, M.P., Bradshaw, J., Rise, M.L., Garver, K.A. Does Infection of Sockeye Salmon (*Onchorhynachus nerka)* with Piscine Reovirus (PRV) Affect the Outcome of Subsequent Exposure to Infectious Heamtopoietic Necrosis Virus (IHNV)? 17th International Conference on Diseases of Fish and Shellfish. Sept. 7-11, 2015

Kibenge, M. J., T. Iwamoto, Y. Wang, A. Morton, M. G. Godoy, and F. S. Kibenge. 2013. Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family Reoviridae and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes. *Virol J*. 10: 10-230.

Kongtorp, R. T., M. Halse, T. Taksdal, and K. Falk. 2006. Longitudinal study of a natural outbreak of heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*. 29: 233-44.

Kongtorp, R. T., A. Kjerstad, T. Taksdal, A. Guttvik, and K. Falk. 2004. Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *Journal of Fish Diseases*. 27: 351-58.

Kongtorp, R. T., and T. Taksdal. 2009. Studies with experimental transmission of heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Diseases*. 32: 253-62.

Kongtorp, R. T., T. Taksdal, and A. Lyngoy. 2004. Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Diseases of Aquatic Organisms*. 59: 217-24.

Kristoffersen, Anja B., Britt Bang Jensen, and Peder A. Jansen. 2013. Risk mapping of heart and skeletal muscle inflammation in salmon farming. *Preventive Veterinary Medicine*. 109: 136-43.

Lovoll, M., M. Alarcon, B. Bang Jensen, T. Taksdal, A. B. Kristoffersen, and T. Tengs. 2012. Quantification of piscine reovirus (PRV) at different stages of Atlantic salmon *Salmo salar* production. *Dis Aquat Organ*. 99: 7-12.

Lovoll, M., J. Wiik-Nielsen, S. Crove, C. R. Wiik-Nielsen, A. B. Kristoffersen, R. Faller, T. Poppe, J. Jung, C. S. Pedamallu, A. J. Nederbragt, M. Meyerson, E. Rimstad, and T. Tengs. 2010. A novel totivirus and piscine reovirus (PRV) in Atlantic salmon (Salmo salar) with cardiomyopathy syndrome (CMS). *Virol J*. 7: 7-309.

Marty, G. D., and J. Bidulka. 2013. Piscine reovirus (PRV) is common but unrelated to disease among farmed Atlantic salmon in British Columbia. In *Annual Meeting of the Fish Health Section of the American Fisheries Society*. Port Townsend, Washington, USA.

Marty, G. D., D. B. Morrison, J. Bidulka, T. Joseph, and A. Siah. 2014. Piscine reovirus in wild and farmed salmonids in British Columbia, Canada: 1974–2013. *Journal of Fish Diseases*:

McLoughlin, M. F., and D. A. Graham. 2007. Alphavirus infections in salmonids - a review. *Journal of Fish Diseases*. 30: 511-31.

Meyers, T. 2014. Piscine Reovirus (PRV) Appears to be of Low Risk to Wild Pacific Salmonids. In *Informational Report 10*. The Pacific Northwest Fish Health Protection Committee

Mikalsen, A. B., P. Nilsen, M. Froystad-Saugen, K. Lindmo, and T. M. Eliassen. 2014a. Characterization of a Novel Calicivirus Causing Systemic Infection in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.): Proposal for a New Genus of Caliciviridae (vol 9, e107132, 2014), *Plos One*, 9.

Mikalsen, Aase B., Oyvind Haugland, Marit Rode, Inge Tom Solbakk, and Oystein Evensen. 2012. Atlantic Salmon Reovirus Infection Causes a CD8 T Cell Myocarditis in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). *PLoS ONE*, 7: e37269.

Mikalsen, Aase B., Pal Nilsen, Marianne Froystad-Saugen, Karine Lindmo, Trygve M. Eliassen, Marit Rode, and Oystein Evensen. 2014b. Characterization of a Novel Calicivirus Causing Systemic Infection in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.): Proposal for a New Genus of Caliciviridae., *Plos One*, 9.

Miller, K. M., A. Teffer, S. Tucker, S. R. Li, A. D. Schulze, M. Trudel, F. Juanes, A. Tabata, K. H. Kaukinen, N. G. Ginther, T. J. Ming, S. J. Cooke, J. M. Hipfner, D. A. Patterson, and S. G. Hinch. 2014. Infectious disease, shifting climates, and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evolutionary Applications*. 7: 812-55.

Nibert, Max L., and Roy Duncan. 2013. Bioinformatics of Recent Aqua- and Orthoreovirus Isolates from Fish: Evolutionary Gain or Loss of FAST and Fiber Proteins and Taxonomic Implications. *PLoS ONE*, 8.

Olsen, A.B., M. Hjortaas, T. Tengs, H. Hellberg, and R. Johansen. 2015. First Description of a New Disease in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss* (Walbaum)) Similar to Heart and Skeletal Muscle Inflammation (HSMI) and Detection of a Gene Sequence Related to Piscine Orthoreovirus (PRV). *PLoS ONE*, DOI: 10.1371/journal.pone.0131638

Palacios, G., M. Lovoll, T. Tengs, M. Hornig, S. Hutchison, J. Hui, R.-T. Kongtorp, N. Savji, A.V. Bussetti, A. Solovyov, A. B. Kristoffersen, C. Celone, C. Street, V. Trifonov, D. L. Hirschberg, R. Rabadan, M. Egholm, E. Rimstad, and W. I. Lipkin. 2010. Heart and Skeletal Muscle Inflammation of Farmed Salmon Is Associated with Infection with a Novel Reovirus. *PLoS ONE*, 5: e11487.

Purcell, M. K., K. A. Garver, and J.R. Winton. 2014. Risk assessment of Piscine Reovirus (PRV) infection in Pacific salmon and trout. In *Proceedings of the 7th International Symposium on Aquatic Animal Health.* Portland, Oregon, USA.

Robertsen, Borre. 2011. Can we get the upper hand on viral diseases in aquaculture of Atlantic salmon? *Aquaculture Research.* 42: 125-31.

Siah, A., Morrison, D.B., Fringuelli, E., Savage, P., Richmond, Z., Johns, R., et al. 2015. Piscine Reovirus: Genomic and Molecular Phylogenetic Analysis from Farmed and Wild Salmonids Collected on the Canada/US Pacific Coast. PLoS ONE 10(11): e0141475. DOI:10.1371/journal.pone.0141475

Taranger, G. L., O. Karlsen, R. J. Bannister, K. A. Glover, V. Husa, E. Karlsbakk, B. O. Kvamme, K. K. Boxaspen, P. A. Bjorn, B. Finstad, A. S. Madhun, H. C. Morton, and T. Svasand. 2015.'Risk assessment of the environmental impact of Norwegian Atlantic salmon farming. *Ices Journal of Marine Science*. 72: 997-1021.

Watanabe, K., M. Karlsen, M. Devold, E. Isdal, A. LitlabÃ¸, and A. Nylund. 2006. Virus-like particles associated with heart and skeletal muscle inflammation (HSMI), *Diseases of Aquatic Organisms*. 70: 183-92.

Wessel, Øystein, Christel Moræus Olsen, Espen Rimstad, and Maria Krudtaa Dahle. 2015. Piscine orthoreovirus (PRV) replicates in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) erythrocytes ex vivo. *Veterinary Research*. 46: 26.

Wiik-Nielsen, C. R., M. Lovoll, N. Sandlund, R. Faller, J. Wiik-Nielsen, and B. Bang Jensen. 2012. First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species, *Dis Aquat Organ*, 97: 255-8.

Le présent rapport est disponible auprès du :

Centre des avis scientifiques (CAS)
Région du Pacifique
Pêches et Océans Canada
3190, chemin Hammond Bay
Nanaimo (Colombie-Britannique) V9T 6N7

Téléphone : (250) 756-7208
Courriel: csap@dfo-mpo.gc.ca
Adresse Internet: www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/

ISSN 1919-3815
© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2015

La présente publication doit être citée comme suit :

MPO. 2015. Évaluation de la présence, de la répartition et des incidences potentielles du réovirus pisciaire sur la côte ouest de l'Amérique du Nord. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Rép. des Sci. 2015/037.

Also available in English:

DFO. 2015. Assessment of the Occurrence, Distribution and Potential Impacts of Piscine Reovirus on the West Coast of North America. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Sci. Resp. 2015/037